UNIVERSITÉ DE GENÈVE
CLINIQUE DE PÉDIATRIE

FACULTÉ DE MÉDECINE
PROF. P. GAUTIER

Formes respiratoires de la poliomyélite

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR
Hormoz RASSEKH
d'IRAN

THÈSE N° 2485

GENÈVE
COOPÉRATIVE D'IMPRIMERIE
1957

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552305_0091

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
CLINIQUE DE PÉDIATRIE

FACULTÉ DE MÉDECINE
PROF. P. GAUTIER

Formes respiratoires de la poliomyélite

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR
Hormoz RASSEKH
d'IRAN

THÈSE N° 2485



GENÈVE
COOPÉRATIVE D'IMPRIMERIE
1957

La Faculté de Médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur P. Gautier, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 24 avril 1957.

Le doyen : Eric MARTIN.

Thèse N° 2485.

A Monsieur le professeur P. GAUTIER vont mes remerciements de l'honneur qu'il m'a fait en jugeant ce travail.

A Monsieur le Dr André GAUTIER, chef de clinique, va ma profonde reconnaissance pour la bienveillance et les précieux conseils qu'il n'a cessé de me prodiguer.

A mes parents,

INTRODUCTION

Depuis quelques années, nous pouvons constater un très grand progrès dans le traitement thérapeutique des poliomyélites avec atteintes respiratoires.

Nous avons pensé contribuer par ce travail à l'étude de la poliomyélite avec atteintes respiratoires, parce qu'au cours de 1955, nous avons eu une petite série de malades qui ont pu bénéficier de toutes les nouvelles méthodes de traitement dans ce domaine.

Avant d'entrer dans le vif du sujet, nous exposerons le plan de notre travail. Nous allons tout d'abord passer sommairement en revue la physio-pathologie de l'appareil respiratoire, puis nous citerons les diverses formes de poliomyélites avec insuffisance respiratoire, insuffisance qui peut mettre en danger la vie du patient.

Ensuite, nous nous attaquerons aux différentes complications qui peuvent survenir et aux moyens thérapeutiques pour les enrayer.

Enfin, nous exposerons nos observations personnelles, leur évolution et le traitement instauré pour chaque cas. Et nous terminerons ce travail en passant en revue les diverses recherches de laboratoire, recherches que nous avons effectuées sur notre petite série de cas et celles que nous avons trouvées dans la littérature.

* * *

La respiration comporte plusieurs étapes :

a) la ventilation,

b) l'étape alvéolo-capillaire et la circulation pulmonaire.

LA VENTILATION : Elle se fait grâce aux variations de pression intrathoraciques, engendrées par le jeu de la musculature respiratoire, composée de :

1. *Les intercostaux ;* leur fonction est surtout respratioire. Donc leur action élargit la cage thoracique par relèvement et écartement des côtes et par projection en avant du sternum.

   Pour mettre en évidence le jeu de ces muscles, on peut recourir à la mensuration de la cage thoracique en inspiration. Toutefois, il faut tenir compte d'un mouvement paradoxal qui peut augmenter quelquefois la cage thoracique lors de l'expiration.

2. *Le diaphragme ;* le jeu de ce muscle est le plus important dans la fonction respiratoire et il est le plus fréquemment atteint. Souvent, on est en présence de paralysie bilatérale que l'on peut mettre en évidence par la symptomatologie suivante : le soulèvement inspiratoire simultané du thorax et de l'abdomen est remplacé par un mouvement de bascule thoraco-abdominal. Ce phénomène est déclenché par la dépression inspiratoire de l'épigastre.

   Il peut aussi exister une paralysie unilatérale que l'on diagnostique sous radioscopie et par comparaison du comportement des espaces intercostaux inférieurs des deux côtés en inspiration profonde. Néanmoins, la paralysie des muscles de la paroi abdominale rend difficile ce diagnostic clinique.

3. *Les abdominaux ;* ces muscles jouent principalement un rôle dans l'expiration forcée, dans le mécanisme de la toux, et en comprimant la masse abdominale lorsqu'ils s'appuyent sur le diaphragme. Il y a suspicion d'une atteinte de ces muscles quand le malade tousse, ou fait un effort et que l'on constate à ce moment-là un mouvement anormal de l'ombilic.

4. *Les muscles accessoires :*

a) Sterno-cléido-mastoïdiens,

b) scalènes,

c) parfois les pectoraux et les dorsaux.

En cas d'atteinte de ces muscles, l'examen clinique révèle, en général, une grande fatigabilité du patient. Lorsqu'on demande à celui-ci de remplir au maximum sa cage thoracique, on constate un tirage sus-sternal et une tension inspiratoire au niveau des sterno-cléido-mastoïdiens, scalènes et pectoraux.

Le centre d'innervation de tous les muscles ci-dessus mentionnés se trouve entre C3 et D12. L'innervation et le jeu des réflexes de ces muscles respiratoires sont régularisés par des chémorécepteurs périphériques et en même temps par un centre situé au niveau du bulbe. Ce centre est sensible aux différences de tensions partielles de l'oxygène et du gaz carbonique dans le sang et aux modifications du pH sanguin.

CONTROLE DE VENTILATION

Par définition, l'acidose et l'alcalose sont uniquement fonction des variations du pH sanguin, hors des limites de l'échelle normale qui sont, pour le sang artériel de 7,38-7,46 et pour le sang veineux autour de 7,34-7,43. Le pH du sang capillaire se trouve entre ces deux valeurs.

En résumé, nous définissons l'acidose comme une baisse de pH et l'alcalose comme une hausse de pH. Il faut distinguer cette acidose vraie des baisses de la réserve alcaline que l'on a aussi nommées acidoses ; or la baisse de la réserve alcaline peut coïncider avec une acidose (acidose métabolique) ou avec une alcalose (alcalose gazeuse).

La tension de C02 est calculée d'après le pH sanguin et le C02 plasmatique total, et cela selon les deux formules suivantes :

$$pH = 6{,}1 + 10\text{ g. } \frac{\textit{concentration HC03}}{\text{concentration de H2 C03}}$$

$$C02 \text{ total} = HC03^{-} + H2\ C03$$

La détermination de pH se fait par le sang héparinisé duquel l'air a été expulsé et a été maintenu à la température de 37° jusqu'au moment de l'examen. Le Dr Sanz, chef du Laboratoire central de l'Hôpital cantonal de Genève, a mis une nouvelle méthode de mensuration de pH. Cette dernière peut se faire au chevet du patient au moyen du sang capillaire.

Le bicarbonate du plasma constitue un apport alcalin partout utilisable pour la neutralisation de tous les acides. C'est la raison pour laquelle on a appelé « réserve alcaline » le bicarbonate sanguin.

Lors d'atteinte de la respiration dans la poliomyélite, P. ASTRUP-H. GOTZCHE et F. NEUKIRCH ont trouvé en général une tendance à l'alcalose modérée et à un abaissement de la tension de C02, ce qui s'explique facilement chez des malades soumis à une ventilation artificielle.

La clinique peut donner quelques indications sur l'état d'hypo ou d'hyperventilation. Il faut distinguer les troubles dus à l'accumulation de C02 et ceux dus au manque d'oxygène. En effet, ces deux phénomènes ne sont pas toujours parallèles. Sous respiration artificielle, un malade peut être hyperventilé, éliminer trop de C02, mais par suite d'une diminution de sa surface pulmonaire (par exemple atélectasie) être hypoxémique.

Les signes d'hypercapnie sont : une augmentation de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque, les sudations, etc., mais le facteur dominant est l'hypertension. Pour ce qui concerne l'hypocapnie, le signe dominant est la tétanie qui est souvent accompagnée d'une élévation de pH du sang artériel à 7,6 ou davantage. Les états de détatanie latente sont parfois masqués par la paralysie musculaire. ASTRUP signale que, chez certains patients, l'alcalose peut créer une hausse de la tension artérielle et que cette hypertension se corrige dès que pH et la tension de C02 redeviennent normaux.

L'hypoxémie, elle, se traduit uniquement par la cyanose qui est due, d'une part, au manque de saturation en oxygène du sang, d'autre part, au ralentissement de la circulation.

Etant donnée l'insuffisance de ces signes cliniques, il est nécessaire de contrôler la ventilation par les examens suivants :

1. La mesure du pH sanguin et celle de la tension de C02.
2. L'estimation du C02 dans l'air alvéolaire.

3. Le degré de saturation en oxygène du sang artificiel. Cet examen a cependant peu de valeur lors de ventilation artificielle ; une baisse de la saturation en oxygène peut s'expliquer par la présence d'une atélectasie.

4. La détermination de tension de l'oxygène dans le sang artériel est le plus souvent indispensable.

A l'état normal, il y a harmonie entre la ventilation (facteur A.) et la circulation pulmonaire (facteur B.), c'est-à-dire qu'il y a réception de l'oxygène nécessaire et élimination de C02 en surplus.

FORME DE LA POLIOMYELITE AVEC ATTEINTE RESPIRATOIRE

Suivant la localisation des lésions poliomyélitiques, nous pouvons nous trouver en présence des formes suivantes :

1. *Forme spinale.*

Dans cette forme, nous avons une atteinte paralytique d'un ou de plusieurs des muscles respiratoires. De ce fait, il y a une diminution du débit de ventilation, en raison de l'insuffisance des variations cycliques de la pression intrathoracique (c'est le facteur A. qui est touché).

Les signes cliniques de cette forme sont :

1. La polypnée,
2. Une toux affaiblie ou impossible,
3. Une voix affaiblie ou nulle,
4. Un rythme respiratoire inchangé ; cependant le psychisme du malade est souvent perturbé et ce signe est difficile à apprécier.

2. *Forme centrale ou paralysie bulbaire.*

Au cours de l'épidémie de 1946 aux U.S.A., les statistiques ont montré que 23 % des enfants âgés de moins de 16 ans et 36 % de personnes plus âgées que 16 ans étaient atteints de cette forme.

Les signes cliniques en sont :

1. Oedème et rougeur du pharynx.
2. Somnolence , troubles vaso-moteurs.

3. Troubles du rythme respiratoire.
4. Parfois paralysie des paires craniennes.

En outre, le 90 % des cas est accompagné de quadriplégie et les formes isolées sont rares.

Chez ces sujets, nous constatons une anarchie des mouvements de la cage thoracique. Cette anarchie est due à une atteinte du centre bulbaire par le virus poliomyélitique, atteinte qui le rend moins sensible aux variations de tension d'oxygène et de C02, ainsi qu'aux changements de pH.

3. *Forme pharyngo-laryngée.*

Dans cette catégorie, la gêne respiratoire est due à l'obstruction des voies respiratoires supérieures sans que la musculature respiratoire proprement dite soit atteinte.

Le premier signe clinique consiste en des troubles de la déglutition Ceux-ci peuvent provoquer une aspiration de la salive et d'aliments d'où une obstruction trachéale ou bronchique et parfois des atélectasies.

Du point de vue des sécrétions bronchiques, nous pouvons subdiviser cette catégorie en deux groupes :

Forme sèche : sécrétion normale ou augmentée, mais malade capable de maintenir libre son arbre respiratoire.

Forme humide : arbre respiratoire encombré par les sécrétions dont la patient ne peut se débarrasser spontanément.

LES COMPLICATIONS DE LA POLIOMYELITE AVEC INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

1. Infection bactérienne de l'arbre bronchique et des poumons, qui est très fréquente (exemples : pneumonies, bronchites).
2. Atélectasie s'accompagnant de fièvre et d'hypoventilation. Cette atélectasie se remarque par un mouvement asymétrique du thorax avec retard du côté atteint, une matité avec obscurité respiratoire et des lésions visibles à la radioscopie.
3. Hypoventalition pouvant être due à la faiblesse des muscles respiratoires, à l'infection et à l'accumulation des sécrétions avec atélectasie.

4. Hyperventilation. Ceci est la règle chez des malades fébriles à la phase aiguë de toute maladie et surtout dans la poliomyélite aiguë.
5. Le choc vaso-moteur est très fréquent au cours de la poliomyélite avec atteinte bulbaire. Dans certains cas, il peut être dû aux lésions des centres vaso-moteurs, parfois par hypoxie et hypercapnie et quelquefois, selon Lassen et d'autres, par atteinte du myocarde.
6. L'œdème pulmonaire qui est un symptôme d'un mauvais pronostic. La pathologie de cet œdème est complexe.
7. L'azotémie avec augmentation de l'azote non protéique se rencontre chez presque tous les malades bulbaires.
8. L'hyperpyrexie est fréquente, surtout au stade aigu. Cette fièvre a souvent une origine centrale, lorsqu'on ne trouve pas une infection secondaire au niveau des poumons.
9. L'hypertension est présente dans la plupart des cas de poliomyélite avec atteinte respiratoire.
10. Enfin, des iléus paralytiques, de l'atonie vésicale, des diathèses hémorragiques, ont été signalés par certains auteurs.

TRAITEMENTS

A notre avis, la seule solution qui puisse nous donner des résultats positifs satisfaisants, en cas de poliomyélite, est d'avoir un centre spécialement équipé en matériel et en personnel. L'équipe du personnel médical doit être composée de spécialistes pour poliomyélite (internistes-pédiatres), d'anesthésistes, d'oto-rhino-laryngologistes, de physiothérapeutes et spécialistes de laboratoire et d'un certain nombre d'infirmiers ou infirmières ayant reçu une formation spéciale, car comme on le sait, n'importe quel malade atteint de poliomyélite, déjà au stade méningé, peut présenter des symptômes respiratoires ou autres pouvant mettre en danger sa vie. Il est donc nécessaire d'effectuer une surveillance stricte et constante étant donnée l'action néfaste de l'hypoxie et de l'hypercapnie sur les cellules nerveuses.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade ayant une température élevée, présentant des convulsions, étant dans un état de

demi-conscience et ayant une respiration diminuée, on doit immédiatement faire les examens suivants :

1. Prendre la tension artérielle et le pouls à courts intervalles.
2. Mesurer la capacité vitale et la capacité respiratoire maximum.
3. Faire une radioscopie pulmonaire et si l'état du malade le permet une fluoroscopie du diaphragme.
4. Suivre l'évolution des paralysies périphériques, surtout celles des membres supérieurs et de la musculature du cou.
5. Suivre l'évolution des paralysies périphériques, surtout celles des membres supérieurs et de la musculature du cou.
5. Se renseigner si le malade peut tousser, avaler.
6. Faire un examen du pharynx et du larynx, afin de pouvoir mettre en évidence d'éventuelles paralysies musculaires, et une accumulation des sécrétions à ce niveau.
7. Voir l'état de la voix.
8. Déterminer de quel côté les mouvements respiratoires sont diminués.
9. Observer la respiration du patient pour voir s'il y a une paralysie des muscles abdominaux, du diaphragme et si tel est le cas, voir si le malade utilise les muscles respiratoires auxiliaires.
10. Observer s'il y a de la dyspnée ou de la cyanose. Pour confirmer ces deux symptômes, surtout en ce qui concerne la syanose, il est opportun de mesurer la saturation en oxygène et la pression de C02.

En définitive, on peut dire que le premier élément déterminant la thérapeutique ultérieure est l'observation et la surveillance stricte et permanente du patient.

LES DIVERSES THERAPEUTIQUES sont les suivantes :

La trachéotomie : Les indications de la trachéotomie sont l'hypoxie, le cyanose, l'agitation, l'obstruction des voies respiratoires par des sécrétions, l'hypoventilation, la paralysie des nerfs craniens inférieurs.

Lassen dit « nous n'avons pratiquement jamais regretté d'avoir fait une trachétomie précoce, mais nous avons à maintes reprises déploré que l'opération ait été faite trop tard ».

Cette intervention doit être pratiquée par un spécialiste. Nous reverrons ultérieurement dans ce travail, à propos de nos cas person-

nels, l'étroite collaboration qui doit régner entre les oto-rhino-laryngologues et les pédiatres.

Les complications qui peuvent survenir après une trachéotomie sont les suivantes :

1. Difficulté d'extraction de la cannule, qui survient assez fréquemment.
2. Infections locales dues à l'irritation des tubes endéotrachéaux.
3. Emphysèmes médiastinaux et pneumothorax qui sont des complications rares, d'après les différentes statistiques faites au cours des diverses épidémies portées à notre connaissance, notamment celle de Copenhague.

Les respirateurs mécaniques : Il est de toute importance que les respirateurs mécaniques fournissent un apport suffisant d'air ou d'oxygène — environ 10 litres par minute — et que leur courbe de pression intra-pulmonaire soit régularisée de telle sorte qu'il n'y ait qu'une faible résistance au retour veineux dans le cœur droit, afin d'éviter l'état de choc et la diminution du débit cardiaque.

Ces respirateurs mécaniques doivent être conçus pour pouvoir fonctionner pendant des semaines, voire des mois, en ne demandant qu'un minimum d'attention de la part du personnel soignant.

Nous allons maintenant parler des divers types de respirateurs mécaniques, de ceux qui donnent en principe de meilleurs résultats.

1. *Le poumon d'acier :* Cet appareil agit par pression négative et rythmée et provoque l'inspiration par dilatation du thorax. L'expiration se fait passivement, aidée par de légères pressions positives.

Cet appareil permet en général une ventilation suffisante, mais la surface alvéolo-capillaire peut être diminuée par l'accumulation de sécrétions ou atélectasie, ce qui explique la mortalité élevée avant l'ère de la trachéotomie, le malade étant noyé dans ses propres sécrétions.

C'est en 1929 qu'apparut le premier poumon d'acier, appareil qui n'a guère vu de chanement jusqu'à ces tout derniers temps.

Les poumons d'acier modernes tels que les ont conçus Bennet, Drinker, Emerson, sont construits d'une manière telle que la ventilation intermittente à pression positive puisse être donnée en plaçant la tête dans un dôme étanche amovible, afin d'avoir la possibilité de faire des injections et de donner des soins. Dans de tels appareils, on peut même placer des sujets ayant subi une trachéotomie.

Le poumon d'acier présente néanmoins certains inconvénients, tout moderne qu'il soit, car il y en a peu qui permettent une bascule efficace donnant la possibilité de soigner les paralysies périphériques — qui sont presque toujours présentes — de se rendre compte de l'état pulmonaire (atéllectasie ou congestion pulmonaire), de faire des injections et divers soins.

2. *La cuirasse :* Ce type de respirateur permet une pression négative, d'une façon rythmée, à l'intérieur d'une coquille en métal léger ou en matière plastique, provoquant ainsi l'inspiration. L'expiration suit d'elle-même, à l'arrêt de l'aspiration, soit par rétraction élastique du thorax, soit avec l'adjonction de pressions positives alternées et faibles.

Cet appareil s'applique sur le thorax ou sur sa partie inférieure et l'abdomen.

L'inconvénient de ce type d'appareil est que — chez des sujets ayant une capacité vitale très réduite — il n'assure pas une ventilation suffisante. Il est donc très rarement efficace dans les cas humides. Par contre, il donne de bons résultats dans les cas où il reste un certain degré de respiration spontanée.

3. *L'appareil de Lassen :* Cet appareil permet une ventilation manuelle intra-trachéale par ballon. Il agit ainsi par pressions positives rythmées, formant un système analogue aux appareils d'anesthésie, avec absorption de C02, et assurant ainsi une ventilation suffisante. Il permet en outre le nettoyage par aspiration des voies respiratoires.

4. *L'appareil d'Engström :* C'est ce type d'appareil que nous avons employé chez nos malades. Cet appareil provoque l'inspiration par insuffisance rythmée, active, directe et donc dosable d'un mélange d'air et d'oxygène à travers une canule de trachéotomie munie d'une manchette de caoutchouc, qui empêche les sécrétions des voies respiratoires de pénétrer dans l'arbre bronchique.

L'expiration se fait par légère pression négative intra-trachéale abaissant la pression moyenne intra-throracique et empêchant de ce fait l'état de choc par diminution du débit cardiaque.

Les avantages de cet appareil sont :

a) La possibilité de doser la ventilation et d'ajouter une quantité connue d'oxygène ;

b) l'aspiration bronchique et le drainage de posture ;

c) la facilité dans les soins cliniques, évitant ainsi les divers inconvénients que présente le poumon d'acier.

5. *Le Dispositif de Gullberg :* Cet appareil ressemble beaucoup au type d'appareil « cuirasse ».

6. *Les respirateurs de Bang et Aga :* Ils sont très semblables à l'appareil d'Engström.

7. *Le lit à bascule :* Cet appareil a un excellent rendement sur la circulation et la musculature. On l'emploie surtout dans les formes sèches, dont la capacité respiratoire n'est pas trop diminuée.

Le drainage postural, l'aspiration intermittente ou permanente et la sonde œsophagienne ont leur importance thérapeutique dans les cas de poliomyélite avec insuffisance respiratoire. Ces trois méthodes permettent le dégagement des voies respiratoires.

Les transfusions de sang ou de plasma sont opportunes chaque fois qu'elles sont nécessaires

En conclusion, nous ne pouvons mieux faire que de rappeler le fait sur lequel Baudraz a particulièrement insisté dans une de ses publications, à savoir que suivant la forme et le degré d'insuffisance respiratoire, les indications thérapeutiques sont différentes. Il préconise les indications suivantes :

Forme et degré d'insuffisance respiratoire		
Paralysie isolée de la déglutition	=	Drainage postural — éventuellement trachéotomie.
Paralysie spinale pure	=	Poumon d'acier. En cas d'atélectasie ou bronchopneumonie : trachéotomie et appareil d'Engström.
Paralysie bulbaire ou mixte	=	Trachéotomie et méthode de Lassen.

Neukirch divise les indications thérapeutiques selon les données cliniques et surtout d'après la ventilation, en ne se basant sur aucune notion anatomique des lésions, comme il en a été le cas ci-dessus.

Groupe	*Voies aériennes*	*Ventilation*	*Traitement*
I	Sèches	Diminuée mais suffisante	Surveillance stricte et constante
II	Sèches	Insuffisante	Poumon d'acier ou cuirasse
III	Humides	Normale ou diminuées, mais suffisante	Drainage de posture — sonde œsophagienne. Eventuellement trachéotomie
IV	Humides	Insuffisante	Trachéotomie et méthode de Lassen

Nous nous permettons de rappeler ce qu'on entend par forme sèche ou humide. Dans la forme sèche, le malade est capable de maintenir libre son arbre respiratoire, même si les sécrétions sont augmentées, tandis que dans la forme humide, le patient ne peut pas s'en débarrasser spontanément.

CAS PERSONNELS

Au cours de l'année 1955, une petite épidémie de poliomyélite s'est déclarée sur le territoire du canton de Genève, au cours de laquelle nous avons suivi sept cas atteints de troubles respiratoires dans notre service. A leur entrée, nous avons procédé pour chacun de ces sept cas aux examens suivants :

— Contrôles fréquents de la température, du pouls, de la tension artérielle, de la capacité respiratoire, en observant la forme de respiration et les muscles qui intervenaient dans cette dernière, de la capacité vitale.

— Surveillance de la déglutition, de l'évolution des paralysies, des fonctions digestives et urinaires.

Dans quatre de ces cas, le tableau clinique était dominé par des paralysies périphériques, et ne présentait pas de troubles respiratoires

importants nécessitant un traitement particulier. Néanmoins, nous avons été obligés parfois de recourir aux analeptiques. Ces cas n'ayant pas eu besoin de respirateur artificiel, nous les excluerons. Par contre, nous allons rapporter en détail les observations des trois autres cas.

Observation N° 1 : Yves M., 11 ans ♂

Rien de particulier dans les antécédents. Pas d'angines, d'intervention chirurgicale, ni de vaccination.

Son frère aurait présenté le 2.10.1955 un épisode fébrile.

Le 13.10.1955, notre patient présente une température subfébrile avec agitation nocturne. Le 14.10., il vomit au retour de l'école. Le 15.10., 37,8 le matin — 39° le soir. Se plaint de douleurs lombaires.

Le 16.10., paresthésies dans tous les membres. Entre dans notre service ce jour.

A l'entrée, on trouve des signes méningés : Kernig — Lasègue — Brudzinsky — Amos positifs. Les réflexes ostéo-tendineux des deux membres inférieurs sont diminués, voire abolis.

Membres supérieurs et nerfs craniens intacts.

Pas de troubles de la déglutition. Ampliation thoracique normale. Auscultation pulmonaire normale. T.A.H. 130/85. Température 40°.

Capacité vitale 1200 cc. Fréquence respiratoire 30. Les autres status ne présentent rien de pathologique.

La ponction lombaire donne issue à un liquide eau de roche, sous pression de 15 cm./H20, contenant 217 éléments, dont 134 monocytes — 83 polynucléaires — albumine 0,119 gr% — chlorures 710 ‰ — sucre 52 ‰.

Le 17.10., s'installe progressivement une quadriplégie. L'ampliation thoracique diminue, la capacité vitale s'abaisse à 700 cc et il apparaît quelques râles trachéo-bronchiques que nous avions déjà mis en évidence le matin, mais qui avaient déjà disparu dans la nuit grâce à un drainage de posture. Les jours suivants, les status neurologique et pulmonaire restent inchangés. Le température tombe à 38,4. Pas de changement quant à la T.A.H. et au pouls.

Les 20 et 21.10., on se trouve en présence d'une aggravation du déficit ventilatoire avec diminution de la capacité respiratoire à 400 cc. La T.A.H. est légèrement augmentée à 140/95. Cependant, le status pulmonaire reste normal, tant à l'auscultation qu'à la scopie, à part une parésie diaphragmatique gauche. Devant une telle symptomatologie, nous décidons d'employer un respirateur mécanique — type cuirasse.

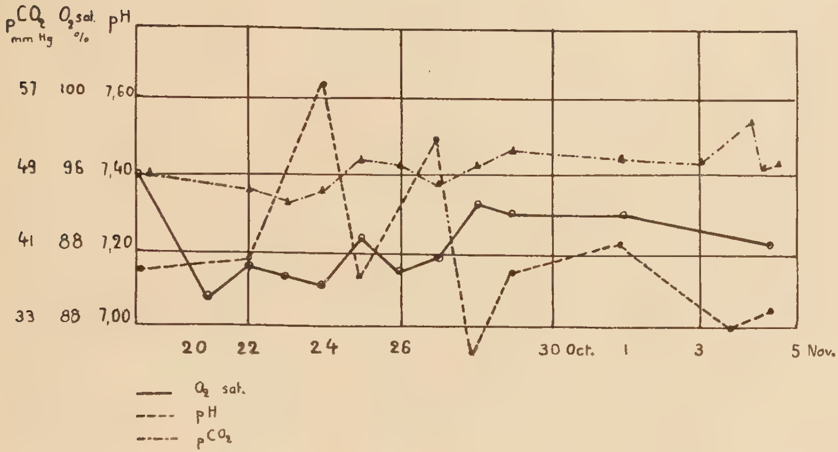
Le lendemain, apparition d'une atélectasie massive de tout le poumon gauche, avec refoulement du diaphragme vers le haut. Comme la cuirasse dans un tel cas est contre-indiquée, nous estimons que la trachéotomie est urgente ; nous la faisons pratiquer immédiatement par les spécialistes O.R.L. et nous recourons au respirateur mécanique — type Engström. Le drainage de posture et un traitement physiothérapique intense appliqués avec rigueurs ne parviennent qu'à libérer le lobe supérieur, alors que le lobe inférieur demeure atélectasié.Le graphique I montre l'évolution de la T.A., du pH et des PO2 et PCO2 dans le sérum. Il faut noter le 24.10., insuffisance respiratoire nette avec hT passagère, hausse du pCO2 et baisse pH et de la pO2. Même phénomène le 27 et phénomènes inverses les 25 et 28.10. Une broncho-aspiration — entreprise périlleuse chez un malade privé de respiration et de toux — est décidée ; elle est exécutée avec succès par le Dr Chauvet. Dès lors, l'atélectasie du lobe inférieur se lève et la situation s'améliore de jour en jour. Notre petit malade se trouve depuis lors dans un excellent état général. Il est libéré du respirateur depuis Noël et décanulé dès la mi-janvier 1956.

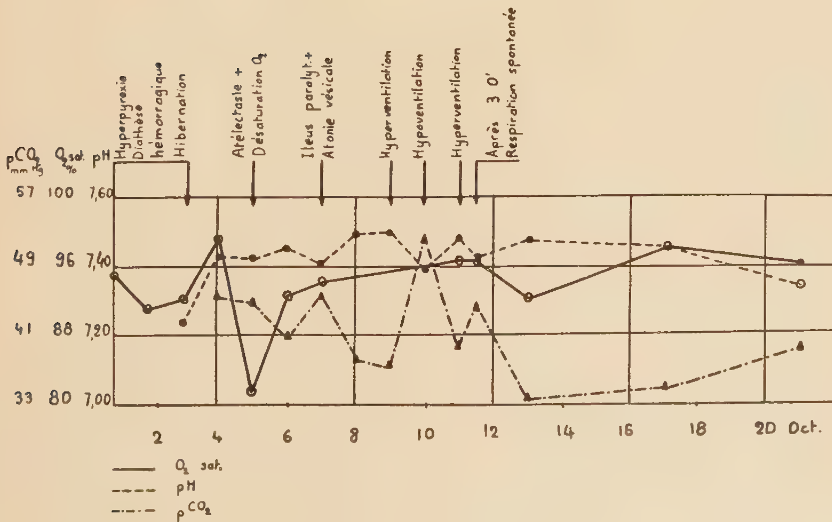
Actuellement, il suit avec d'autres enfants un traitement intensif de rééducation pour ses paralysies périphériques qui sont assez importantes.

Commentaires du cas

Nous sommes persuadés qu'il eût été préférable de ne pas faire un essai préalable avec la cuirasse, mais de pratiquer d'emblée une trachéotomie avec ventilation à pression positive et ceci malgré le caractère essentiellement transitoire de l'encombrement pulmonaire. La désaturation oxyhémoglobinée progressive avec image radiologi-

que d'atélectasie massive gauche le jour de la trachéotomie en sont la preuve.





Observation N° 2 : Dominique D., 5 ans ♂

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels. A fait un séjour de trois semaines au bord de la mer en juillet 1955. L'affection actuelle se décrit comme suit : le 15.9.1955, l'enfant devient grognon. Il est afébrile.

Fréquente l'école jusqu'au 22.9. Ce jour-là, souffre de céphalées, d'une température subfébrile, d'une pharyngite. Garde le lit le 26.9. Le 29.9., poussée thermique à 39° — dysarthrie — photophobie — somnolence et entérite.

Le 30.9., le médecin consulté envoie l'enfant dans notre service.

A l'entrée : Nous sommes en face d'un tableau clinique constitué par de la somnolence, une température à 38,5, des signes d'irritation méningées, de la dysarthrie, une paralysie faciale gauche supérieure et inférieure avec lagophtalmie, une déviation de la langue à gauche et une parésie de l'épaule gauche. Les réflexes ostéo-tendineux sont à peine déclenchables au membre supérieur gauche. Le Babinski et ses succédanés sont absents. Les réflexes cutanés-abdominaux et crémastériens sont absents.

Les mouvements respiratoires sont légèrement diminués, un peu irréguliers, mais néanmoins suffisants. L'auscultation pulmonaire ne révèle aucun bruit surajouté.

Capacité vitale 700 cc — T.A.H. 120/75.

Ponction lombaire : 56 éléments dont 1/3 de lymphocytes — albumine 0,56 gr %.

Les autres status ne montrent rien de pathologique.

Dans la nuit du 30.9. au 1.10., aggravation de la somnolence, de l'arythmie respiratoire et apparition de troubles de la déglutition. Un tel cas est superposable au cas type de notre schéma qui indique une trachéotomie d'urgence et la ventilation à pression positive.

Après la trachéotomie s'installe le tableau complet d'une polioencéphalite diffuse avec coma profond, phénomènes vaso-moteurs, température à 40° (sans signes infectieux), convulsions, T.A.H. instable, pouls rapide et faible.

Aux paralysies des paires craniennes constatées à l'entrée, s'ajoutent une paralysie faciale droite supérieure et inférieure, une ptose bilatérale, un miosis, une aréflexie du membre supérieur droit et des

deux membres inférieurs avec spasticité du membre inférieur gauche et Babinski, Gordon, Oppenheim positifs.

En résumé : Nous nous trouvons en face d'un tableau de polio-encéphalite complet avec coma, hyperpyrexie à 40°, convulsions, atteinte des paires craniennes III, V, VII, IX, XI et XII, atteinte bulbaire avec perturbation des centres vaso-moteurs et respiratoires, atteinte spinale avec quadriplégie.

Le traitement instauré est le suivant : trachéotomie — respirateur d'Engström, traitement physio-thérapeutique : tapotements, vibrations, compressions, exercices de toux suivis d'aspirations fréquentes par la canule de trachéotomie, infusion i.v. d'abord, puis alimentation riche en calories, en albumines et en liquides par une sonde gastrique, transfusions, cardio-toniques et analeptiques.

L'hyperpyrexie persistante oscillant entre 40 et 41°, avec un état de coma profond, nous incite à tenter un traitement neuroplégique de Chlorpromazine-Phénergan-Dolosal associés, à raison de 1 mg/kg/ pro die pour le Largactil et le Phénergan et 2 mg/kg/ pro die pour le Dolosal avec enveloppements glacés.

Dans ce cas, il n'y a pas eu de choc. La défervescence s'accompagne d'une légère et transitoire chute de la T.A.H., qui de 130/80 tombe à 100/70. Sous l'effet du traitement, la température descend de 41 à 39°, puis à 38° dès le septième jour. Dès lors, nous diminuons peu à peu les doses sus-indiquées et l'enfant est définitivement afébrile dès le 18e jour après l'instauration du traitement. Toutefois, elle reste dans le coma pendant 7 jours puis en sort lentement avec réapparition progressive des réflexes ostéo-tendineux aux membres inférieurs, puis au membre supérieur droit. Dès le 11e jour, elle est suffisamment consciente et respire assez bien pour que nous puissions faire un examen de C02 artériel, du pH, de la saturation en oxygène avant et après un quart d'heure de respiration spontanée. L'examen se révèle satisfaisant et nous pouvons dès lors progressivement et lentement la libérer de son appareil respiratoire. Elle en est complètement indépendante le 26e jour.

Le graphique 2 montre l'évolution du chimisme sanguin chez cet enfant et de sa T.A. On remarque les mêmes parallèles et oppositions des courbes que dans le graphique 1.

N. B. — Graphiques d'après Gentinetta, Treléchoz et Mégevand.

La décanulation est pratiquée le 45e jour après alimentation per os et fremeture de la canule par un bouchon depuis 15 jours.

Quatre jours plus tard, après évolution normale, l'enfant fait, lors d'une contrariété accompagnée de pleurs, une crise asphyxique grave avec cyanose. Cette crise nécessite une nouvelle trachéotomie pratiquée dans le plus bref délai par le service O.R.L. La radiographie pulmonaire ne montre pas d'atélectasie. Nous pensons que cet incident est probablement dû à un spasme laryngé chez une enfant hypernerveuse. Les résultats faits ultérieurement nous permettent de croire à cette hypothèse. En effet, la trachéoscopie et les examens radiologiques de la trachée ne montrent pas de lésions organiques. La laryngoscopie nous montre des cordes vocales symétriques et parfaitement mobiles. L'évolution ultérieure sans complication après nouvelle décanulation pratiquée le 18.12.1955 en fait foi.

Les seules séquelles persistant actuellement sont une parésie et atrophie du membre supérieur gauche avec diminution des réflexes bi — et tricipitaux — atrophie des deux deltoïdes — légère parésie du membre inférieur droit — légère parésie faciale gauche supérieure — déviation de la langue à gauche.

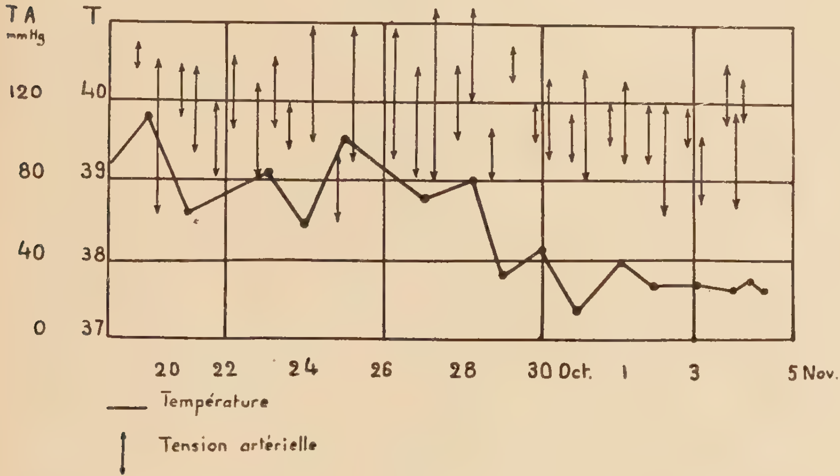
Nous assistons à une régression notable de semaine en semaine des atteintes des paires craniennes. L'intelligence et la mémoire sont conservées. Aucun trouble psychique. Les parents eux-mêmes nous disent retrouver leur enfant telle qu'elle était avant sa maladie. Toutefois, l'E.E.G. révèle quelques altérations avec production légèrement exagéérée de rythmes lents et d'ondes aiguës dans les régions postérieures.

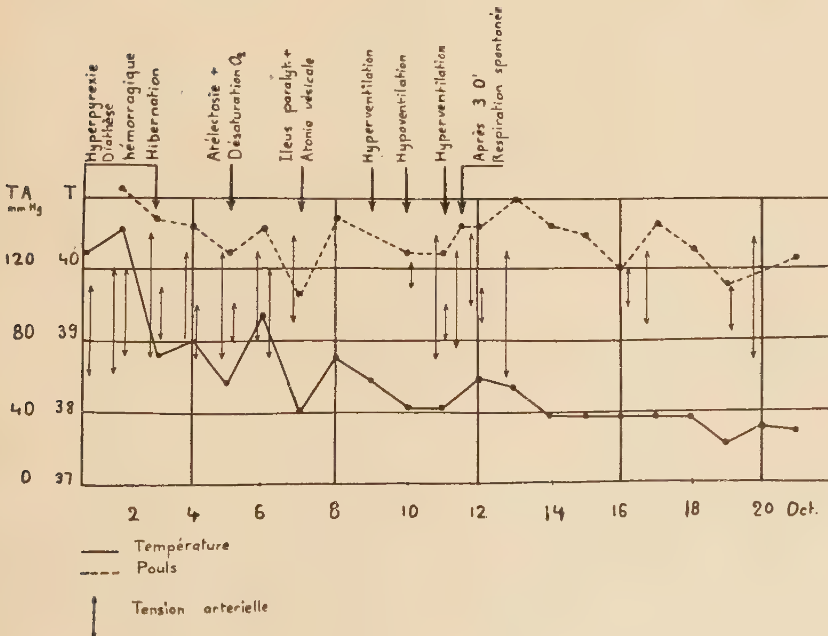
Commentaires du cas

Selon les auteurs américains, ces formes hyperthermiques d'origine diencéphalique comportent une mortalité très élevée, 91 % notamment lors de l'épidémie de Copenhague.

Les réticences dans l'emploi des antithermiques usuels étaient basées sur les dangers d'un état de choc consécutif. Comme nous pouvons le constater, il n'y a pas eu ici de choc malgré l'emploi d'antithermiques, bien que nous puissions intégrer ce cas dans la statistique des formes pour lesquelles on compte 91 % de décès. Cette

absence de choc est certainement dû à l'emploi de la médication neuroplégique, à l'hibernation par laquelle nous avons remplacé les antithermiques usuels.





Observation N° 3 : Denis D., 11 mois ♂

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels. Le début de la maladie remonte au 22.10., avec une température de 39,3 et de la constipation.

Le 23.10., température à 39,5°. Persistance de la température entre 38,5 et 39,5° les 24 et 25.10.

Le 25.10., le médecin consulté constate une paraplégie avec abolition des réflexes rotuliens et crémastériens.

A l'entrée : Dans la nuit du 25 au 26.10., le malade entre dans notre service. Il présente un mauvais état général, une température à 39,5, des téguments pâles, une déshydratation. Les yeux sont enfoncés. Le pouls est faible. Tachycardie à 160. T.A.H. : 110/70. Cris faibles — signes méningés discrets. Head drop. Nerfs craniens sp.Facidité des deux membres inférieurs avec parésie droite et paralysie gauche. Abolition des réflexes achilléens et rotuliens. Membres supérieurs sp. Cutanés-abdominaux et crémastériens absents ddc.

Ponction lombaire : Liquide eau de roche — 153 éléments dont 120 lymphocytes et 33 polynucléaires. Albumine 0,052 gr %.

Respiration diminuée, mais paraissant suffisante avec très léger tirage sous-sternal.

Auscultation pulmonaire : murmure vésiculaire bien audible. Pas de bruits surajoutés. Scopie : les deux hémidiaphragmes sont bien mobiles. Pas de troubles de la déglutition.

Le lendemain dans la soirée, péjoration foudroyante avec extension des paralysies aux deux membres inférieurs et diminution rapide de l'ampliation thoracique. Apparition de troubles de la déglutition, passage de forme sèche en forme humide.

Nous pratiquons une trachéotomie d'urgence, puis une ventilation à pression positive avec l'appareil d'Engström.

Décès de l'enfant quelques heures plus tard sans que l'atélectasie ait pu être levée.

Commentaires du cas

La symptomatologie de ce cas nous permet de poser le diagnostic de poliomyélite de forme ascendante bulbo-spinale avec paralysie de la déglutition, quadriplégie et passage de forme sèche en forme humide chez un nourrisson de 11 mois. Le jeune âge de notre

patient a rendu la période d'observation très difficile, notamment en ce qui concerne la déglutition chez un enfant déjà trop faible pour boire son biberon et qui doit être réhydraté.

L'évolution foudroyante et les difficultés susmentionnées semblent préconiser l'indication très précoce de la trachéotomie avec ventilation positive chez le nourrisson.

* * *

Au cours de l'évolution de nos cas, les hémogrammes n'ont rien montré de particulier en dehors d'une tendance à une légère anémie hypochrome.

La crase sanguine, le temps de saignement et de coagulation ainsi que les thrombocytes sont restés normaux.

Les électrocardiogrammes enregistrés régulièrement n'ont rien montré de particulier. Pas d'onde T pathologique, pas de signe de myocardite, ni de trouble en rapport avec l'hypokaliémie survenue en cours de traitement.

Les ionogrammes ont montré des valeurs normales ou subnormales pour le chlore, le sodium et le calcium. Hypokaliémie (taux le plus bas : 3,5 m. éq.) et hypophosphatémie passagère.

Le dosage des protides sanguins chez les poliomyélitiques, sans atteinte respiratoire, montre en général une hypoprotidémie modérée. Nous avons constaté chez les malades avec insuffisance respiratoire, qui font l'objet de ce travail, d'assez importantes chutes de protides totaux (5 gr. %), avec hyperglobulinémie relative, facilement corrigée par une alimentation riche en protéines.

Nous n'avons jamais pu mettre en évidence une atteinte hépatique.

Nous allons terminer l'étude de ces trois cas, en donnant un aperçu général sur les diverses investigations de laboratoire qui peuvent être faites dans des poliomyélites avec insuffisance respiratoire, ceci d'après la littérature. Ceci nous permettra d'établir une comparaison entre nos recherches de laboratoire dans nos trois cas et celles faites dans d'autres services hospitaliers.

En principe, dans l'atteinte poliomyélitique, tous les auteurs ont remarqué une baisse ou un changement du taux de protéines. Ils annoncent également que chez les patients présentant des troubles respiratoires surajoutés, on constate une baisse importante du taux

de protéines, dans les premiers jours surtout, et un changement dans le rapport albumine-globuline. Le changement de ce rapport consiste en une baisse de l'albumine avec très peu de variations dans le taux de globulines.

Poul Astrup et ses collègues ont remarqué ces variations chez presque tous les malades sous ventilation artificielle. Selon ces auteurs, ces variations sont provoquées par un mauvais fonctionnement hépatique. Dans 50 sur 200 cas, ils ont pu mettre en évidence un test positif de Bromosulphétaline. L'urobilinurie était fréquente. Ils ont également remarqué quelques cas d'ictère manifeste.

Selon les auteurs danois, l'atteinte hépatique serait causée par une stase veineuse, ce qui expliquerait l'hypoprotidémie des malades présentant des troubles respiratoires, troubles qui sont fréquents dans la ventilation manuelle à pression positive. En effet, ce type de ventilation provoque un mauvais retour veineux et une insuffisance cardiaque.

Certains auteurs ont trouvé une augmentation dans l'élimination de Taurine. Poul Astrup et coll. indiquent chez 14 cas sur 200 une augmentation dans l'élimination de l'azote, surtout dans les deux premières semaines. Cette augmentation peut être parallèle à une hausse d'élimination de potassium et elle peut être évaluée parfois à trois fois son taux habituel.

Chez nos malades, le taux de chlore et sodium plasmatique était normal ou subnormal et il n'existait aucun trouble du métabolisme de l'eau. Dans la littérature, on trouve quelques cas d'œdème pulmonaire, dans lesquels le taux de sodium et de chlore était augmenté.

Lors de l'épidémie de Copenhague, les recherches de laboratoire pour l'estimation de l'hémoglobine ont été faites 4 à 6 fois par jour, afin de déterminer éventuellement une hémoconcentration, qui aurait pu mettre en danger la vie du patient par un état de choc.

L'augmentation de l'azote non protéinique décelée par quelques auteurs serait probablement due à une baisse des fonctions rénales et aussi par la destruction tissulaire.

Bien que nous n'ayons pas trouvé de changement dans l'hémogramme et la crase sanguine, une tendance aux hémorragies est citée dans certains cas. Elle serait due à une baisse modérée de prothrombine de plasma, une résistance capillaire diminuée. Toutefois, cette dernière peut être due à une anoxémie.

CONCLUSION ET RESUME

Par notre petite série de malades, nous avons acquis une certaine expérience et avons appris que, comme le dit entre autres LASSEN, il ne faut jamais désespérer même si les chances de survie sont très faibles.

Les principaux enseignements que nous avons reçus sont les suivants ; ils nous tiendront lieu de conclusion.

1. Tout malade atteint de poliomyélite doit, à tous les stades de sa maladie, être très sérieusement contrôlé quant à ses fonctions respiratoires. La paralysie respiratoire, qu'elle soit centrale ou périphérique, peut en effet apparaître brusquement.

2. Dès les premiers troubles respiratoires, la surveillance doit être renforcée. On procédera à un contrôle fréquent et à intervalles réguliers du système nerveux (des paires craniennes en particulier), de la déglutition, de la respiration naturellement, de la capacité respiratoire, du pouls, de la température et de la tension artérielle.

3. Souvent les contrôles cliniques sont insuffisants et seuls les examens de laboratoire (pH sanguin, tension partielle d'oxygène et de C02) pourront nous dire s'il faut intervenir ou non.

4. Une fois l'indication posée, il serait dangereux d'attendre pour intervenir. Tant l'hypercapnie que l'anoxémie aggravent en effet, encore, les dégâts au niveau du système nerveux central. Le type de l'aide mécanique à apporter à la respiration (trachéotomie, cuirasse, poumon d'acier, appareil d'Engström) sera déterminé par le type des troubles respiratoires.

5. Une fois la respiration artificielle commencée, la surveillance restera toujours étroite. Il faut en effet, alors, éviter aussi bien une hyper- qu'une hypoventilation. En outre, de fréquents contrôles radiologiques sont nécessaires pour dépister au plus vite une éventuelle atélectasie.

6. Dans un cas de forme hyperpyrétique avec atteinte encéphalitique, forme dont la mortalité est de 91 % selon les auteurs danois, nous avons obtenu un excellent résultat par l'hibernation.

7. Enfin, le plus grand enseignement que nous avons tiré de ces cas est la nécessité absolue d'un travail en équipe. Cette équipe doit être préparée à l'avance et comprendre des médecins (pédiatres ou internistes, oto-rhyno-laryngologues, anesthésistes, pneumologues), du persnnnel infirmier et des spécialistes du laboratoire. Cette équipe doit être entraînée à collaborer, car ce n'est pas en quelques heures qu'on peut improviser le traitement de malades qui nécessitent une surveillance de tous les instants, vingt-quatre heures sur vingt-quatre.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON L. L., Am. J. Physiol. Med. *31,* 238 (1952).
2. ASTRUP P., GOTZCHE H. & NEUKIRCH F., Brit. med. J., p. 780 (1954).
3. ASTROM A., Acta Physiol. Scand., *27,* suppl. 98.
4. BAKER A. B., Am. J. Med. *6,* 614 (1949).
5. BAKER A. B., Neurologia signs of bulbar poliomyelitis. In International Poliomyelitis Congress, Poliomyelitis : papers and discussions presented at the First International Poliomyelitis Conference, New York City, 1948, Philadelphia, p. 24 (1949).
6. BANG C., Lancet, *1,* 723 (1953).
7. BERGMANN R. & HULDT S., Nord. Hyg. *29,* 135 (1948).
8. BODIAN D., Am. J. med. Sci. *219,* 563 (1949).
9. BOWER A. G., BENNET V. R., DILLON J. B. & AXELSON B., Ann. west. Med. Surg. *4,* 561 (1950).
10. BRADLEY W. H. & GALE A. H., Month. Bull. Minist. Hlth *9,* 216 (1950).
11. CARR D. T. & ESSEX H. E., Am. Heart J. *31,* 53 (1946).
12. COLLIER C., AFFELDT J., J. Appl. Physiol. *6,* 9, 531 (1954).
13. COMROE J. H., Am. J. Md. Sci. *1,* 214 (1947).
14. CORYLLOS E., Arch. Pediat. *70,* 122 (1953).
15. COURNAND A. & RICHARDS D. W., Am. Rev. Tub. *44,* 26 (1941).
16. DAVIS H. S. & BISHOP H. F., J. Am. Med. Ass. *149,* 1175, (1952).
17. DICKINSON D. G., EILSON J. L. & GRAHAM B. D., Am. J. Dis. Child. *86,* 265 (1953).
18. DOLGOPOL V. B. & CRAGAN M. D., Arch. Path. *46,* 202 (1948).
19. DONALD K. W., Brit. Med. J. *1,* 4807 (1953).
20. DRINKER P., Lancet *1,* 1186 (1931).
21. DRINKER P. & McKHANN C. F., J. Am. Med. Ass. *92,* 1658 (1929).
22. DRINKER P., SHAUGNESSY T. J. & MURPHY D. P., J. Am. Med. Ass. *95,* 1249 (1930).
23. ENGSTROM C. G. : Sv. Läkartidn. *47,* 3007 (1950).
24. ENGSTROM C. G., Sv. Läkartidn. *50,* 545 (1953).
25. FERRIS B. G., Jr. MAED J., WHITTENBERGER J. L. & SAXTON G. A., Engl. J. Med. *247,* 390 (1952).
26. FLEISCH A., Helv. Physiol. Acta *11,* 361 (1953).
27. FOX M. J., J. Am. Med. Ass. *131,* 278 (1946).
28. FOX M. J., Wis. Med. J. *51,* 768 (1952).
29. FOX M. J., KUZNA J. F. & JUNKERMAN C. L., New Engl. J. Med. *247,* 276 (1952).

30. GALLOWAY T. C., Treatment of respiratory emergencies including bulbar poliomyelitis, Illinois (1953).
31. GALLOWAY T. C. & ELSEN J., Laryngoscope (St-Louis) *61,* 548 (1951).
32. GALLOWAY T. C. & SEIFERT M. H., J. Am. Med. Ass. *141* 1 (1949).
33. GAUSTAD V., Nord. Med. *35,* 1712 (1947).
34. GAUTIER R. P., GAUTIER A. & MEGEVAND Alb., Praxis, sous presse (1956).
35. GENTINETTA F., FRELECHOZ H. & MEGEVAND Alb., Praxis, sous presse (1956).
36. GEORG J., HILDEN T. & VIMTRUP Bj., Ugeskr. Loeg. *115,* 886 (1953).
37. HAMTOFT H., Ugesk. Loeg. *115,* 1226 (1953).
38. HARRIS H. H., Arch. Otolaryng. *56,* 385 (1952).
39. HEYMANS C., Acta Physiol. Scand. *22,* 1 (1951).
40. HOLST P. M., T. Norske Loegeforem, *72,* 513 (1952).
41. KELLEHER W. H., Lancet *1,* 973 (1951).
42. LARUELLE L. & REUMONT J., Ann. Inst. Pasteur *83,* 151 (1952).
43. LASSEN H. C. A. & LINDAHL A., Sv. Läkartdin *49,* 3098 (1952).
44. LASSEN H. C. A., Presse Méd. *61,* 1667 (1953).
45. LASSEN H. C. A., Lancet *1,* 37 (1953).
46. LASSEN H. C. A., Nord. Med. *50,* 1121 (1953).
47. LASSEN H. C. A., Treatment of life-threatening poliomyelitis, Copenhagen (1954).
48. MALONEY J. V., ELAM J. O., HANDFORD S. W., BALLA G. A., EASTWOOD D. W., BROWN E. S. & TEN PAS R. H., J. Am. Med. Ass. *152,* 212 (1953).
49. MALONEY J. V. & WHITTENBERGER J. L., Am. J. Sci. *221,* 425 (1951).
50. McDOWELL F. & WOLFF H. G., J. Am. Med. Ass. *151,* 1160 (1953).
51. MANNING M. P., Am. J. Med. Sci. *222,* 658 (1951).
52. MINNESOTA POLIOMYELITIS RESEARCH COMMISSION, J. Am. Med. Ass. *134,* 747 (1947).
53. MINNESOTA POLIOMYELITIS RESEARCH COMMISSION, J. Am. Med. Ass. 135, 425 (1947).
54. MOTLEY H., WERKO L., COURNAND A., RICHARDS W., Aviation Medicine *18,* 417 (1947).
55. MOTLEY H. L., COURNAND A., WERKO L., DRESDALE D. T., HIMMELSTEIN A. & RICHARDS D. W., J. Am. med. Ass. *137,* 370 (1948).
56. MURPHY D. P., DRINKER C. K. & DRINKER P., Arch. Intern. Med. *47,* 424 (1931).
57. NEFFSON A. H., Am. J. Med. Sci. *224,* 465 (1952).
58. NIELSON E. M., Ugeskr. Loeg. *108,* 1341 (1946).
59. NORMANN N., Nord. Med. *37,* 476 (1948).

60. OHLSSON W. T. L., Acta Med. Scand. Suppl. 190 (1947).
61. PETERS J. P. & Van SLYKE D. D., Quantitative clinical chemistry, *vol. 1 :* Interpretations, London, pp. 870, 873, 877 (1931).
62. PLUM F. & LUKAS D. S., Am. J. Med. Sci. *221,* 417 (1951).
63. RATTENBORG C., Acta Med. Scand. *147,* 431 (1954).
64. RILEY R., Am. J. Med. *10,* 210 (1951).
65. RUSSEL W. R., Trans. Med. Soc. Lond. *70,* 1 (1953-1954).
66. SARNOFF S. J., MALONEY J. W., SARNOFF L. C., FERRIS B. G. & WHITTENBERGER J. L., J. Am. Med. Ass. *143,* 1383 (1950).
67. SCOTLAND DEPARTMENT OF HEALTH, Polyomyelitis : a survey of the outbreak in Scotland in 1947, Edinburgh (1950).
68. SHAW L. A. & DRINKER P., J. Clin. Invest. *8,* 33 (1929).
69. SKINHOJ E., Nord. Med. *51,* 337 (1954).
70. STROUD R. & RAHN H., Am. J. Physiol. *172,* 211 (1953).
71. THIEFFRY S. & BLANCHER G., Sem. Hôp. Paris *30,* 124 (1954).
72. THORNER M. W. & LEVY F. H., J. Am. Med. Ass. *115,* 1595 (1940).
73. UNITED STATES NATIONAL FOUNDATION FOR INFANTILE PARALYSIS. Report of Conference on Respiratory Problems in Poliomyelitis (1950).
74. VISSCHER H. (1949). In : International Poliomyelitis Congress, Poliomyelitis : papers and discussions presented at the First International Poliomyelitis Conference, New York City, Philadelphia, p. 252 (1948).
75. WARING J. J., Am. J. Phys. Med. *31,* 252 (1952).
76. WEINSTEINL. & SHELOKOV A., New. Engl. J. Med. *244,* 281 (1951).
77. WERKO L., Acta Med. Scand. Suppl. *193* (1947).
78. WEST H. & BOWER A., Am. J. Med. Sci. *217,* 252 (1949).
79. WHITTENBERGER J. L. & FERRIS B. G., Am. J. Phys. Med. *31,* 226 (1952).
80. WHITTENBERGER J. L. & MALONEY J. V., Dis. Chest. *22,* 141 (1952).
81. WHITTENBERGER J. L. & SARNOFF S. J., Med. Clin. N. Am. *34,* 1335 (1950).
82. WILSON J. L., New Engl. J. Med. *206,* 887 (1932).
83. WILSON J. L., Management of respiratory insufficiency. Dans : International Poliomyelitis Congress, Poliomyelitis : papers and discussions presented at the Second International Poliomyelitis Conference, Copenhagen, 1951, Philadelphia, p. 215 (1952).
84. WILSON J. L., Am. J. Phys. Med. *31,* 245 (1952).
85. WRIGHT S., Applied physiology, 9th Ed., London, New York, Toronto, p. 90 (1952).